بررسی تغییرات بافتی بیضهٔ موش صحرایی بالغ در دورهٔ حاد پس از آسیب نخاعی

محمد جعفر رضایی M.Sc.☆♦، مجتبی رضازاده Ph.D.★، شهره رضایی M.D.☆

☆ دانشگاه علوم پزشکی کردستان، گروه علوم تشریح

★ دانشگاه تربیت مدرس، گروه علوم تشریح

♦کردستان، صندوق پستی ۷۵۶-۶۶۱۳۵، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریح

چکیده

* **هدف:** بررسی روند اسپرماتوژنز پس از آسیب نخاعی موش صحرایی بالغ

* **مواد و روشها:** در گروه آزمایشی، عمل آسیب نخاعی با لامینوکتومی موشهای نر در ناحیهٔ T9 و سپس قطع عرضی نخاع انجام گرفت. (تعداد=۲۳ سر، سن= ۷۰ روزه). در گروههای کنترل نیز همینگونه عمل شد اما لامینکتومی و قطع نخاع صورت نگرفت (تعداد=۱۴ سر، سن= ۷۰ روزه). در هفتهٔ دوم و چهارم پس از آسیب نخاعی از یک سوم میانی بیضه، برشهای بافتی با ضخامت ۷ میکرومتر تهیه گردید و با رنگ‌آمیزی به روش H&E (Eosine Hematoxylin and) و PAS(Periodic Acid Shiff) بررسی شدند.

* **یافته‌ها:** این مطالعه نشان داد که در روند اسپرماتوژنز، ابنورمالیتیهای متعددی به ویژه در هفته چهارم پس از (SCI) روی می‌دهد، که می‌توان به تاخیر در روند اسپرمیشن، فاگوسیتوز سلولهای جنسی (توده‌های چند هسته‌ای ائوزینوفیلی با هسته‌های پیکنوتیک، سازمان نیافتگی و نقص در ارتباطات سلولی اپی تلیوم سمی نیفروس، واکوئلیزاسیون اپی تلیومی، کاهش معنی‌دار درصد حجمی اپی تلیوم و تمام رده‌های سلولهای جنسی اشاره کرد.

* **نتیجه‌گیری:** پس از آسیب نخاعی، ناهنجاریهای متعددی در روند اسپرماتوژنزیز روی می‌دهد. این تغییرات ممکن است به دلیل مرگ سلولهای عصبی و ناکارایی محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - بیضه ایجاد شود.

گل واژگان: آسیب طناب نخاعی، اسپرماتوژنز، موش صحرایی

نشریه پزشکی یاخته، سال سوم، زمستان ۸۰، شمارهٔ ۱۲، صفحات ۲۰۸-۲۰۳ تاریخ وصول: ۸۰/۳/۱۹، تاریخ پذیرش: ۸۰/۱۰/۱۷

مقدمه

باروری مردان پس از آسیب نخاعی (SCI) به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد (۱) به طوری که آزمایشات انجام گرفته بر روی مایع منی این افراد نشان دهندهٔ افزایش اسپرمهایی با مورفولوژی غیر طبیعی و تحرک کم است (۲). مطالعاتی که بر روی مردان مبتلا به آسیب نخاعی صورت گرفته است نشان دهندهٔ آزواسپرمیا و افزایش FSH و LH در این بیماران است و در بررسی بیوپسیهایی که از این بیماران به عمل آمده است، اضمحلال اپیتلیومی مجاری سمی نفروس گزارش شده است (۳، ۴) که نشان دهندهٔ اثر SCI بر روی اسپرماتوژنز است. اخیراً نیز گزارش شده است که اسپرماتوژنزیز پس از آسیب نخاعی در موش صحرایی مختل می‌شود (۵، ۶). این اختلال وابسته به زمان شده و وقتی غلظت تستسترون بیضه‌ای و گنادوتروپینها به میزان حادی کاهش یابند، روی می‌دهد (۶).

طبق گزارشات موجود، سالانه در حدود ۸۰ درصد از هر یک هزار نفر جوان ۲۹-۱۵ ساله دچار آسیب نخاعی می‌شوند (۷) بسیاری از این افراد تمایل دارند که صاحب فرزند باشند اما قابلیت باروری مایع منی این بیماران که با استفاده از تکنیکهای Vibratory stimulation و Electroejaculation به دست آمده، بسیار اندک است. نمونه‌های منی این افراد عمدتاً الیگواسپرمیا و کاهش حرکت اسپرم را نشان می‌دهد (۲، ۸).

عوامل اتیولوژیکی متعددی برای کاهش کمیت و کیفیت اسپرم پس از SCI پیشنهاد شده است. از آنجائی که خصوصیت مایع منی مردانی که آسیب نخاعی دارند متفاوت است، واضح است که تعداد عوامل مؤثر در کاهش کیفیت اسپرم پس از آسیب نخاعی نیز متعدد باشد. این عوامل شامل نحوهٔ خالی کردن مثانه (۴) توقف در انتقال اسپرم (۵)، عفونت راجعهٔ ادراری (۶)، هیپرترمی بیضه که به دلیل نشستن طولانی بر روی صندلی چرخدار پدید آمده است (۷). آبنورمالیتی در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - بیضه (۸)، تماس اسپرم با ادرار به دلیل جریان تروگرید مایع انزال (۹) و از بین رفتن اعصاب مربوط به بیضه است (۱۰). دانستن دورهٔ زمانی و همچنین مکانیسمی که باعث نقص در تکامل اسپرم می‌شود بسیار مهم است. به دلیل مسائل حاد پزشکی و دشواری به دست آوردن مایع منی از بیماران SCI که در دورهٔ حاد شوک نخاعی هستند، مطالعات کلینیکی اندکی در رابطه با اسپرماتوژنزیز در بیماران SCI وجود دارد. تا آنجا که فقط چند مطالعهٔ ثبت شده در رابطه با اثرات SCI بر روی اسپرماتوژنزیز وجود دارد که نتایج آنها بیشتر تغییرات دوران مزمن SCI را شامل می‌شود. بنابراین در این تحقیق اثرات SCI بر روی اسپرماتوژنزیز موش صحرایی در طی دوران حاد آسیب نخاعی بررسی شد.

مواد و روشها

سی و هفت موش صحرایی نژاد Sprague - dawley، هفتاد روزه تهیه شده از انیستیتو رازی تهران، به طور تصادفی در گروههای کنترل و آزمایش تقسیم شدند. بیست و سه موش در صحرایی در گروه آزمایش و چهارده موش صحرایی نیز در گروه کنترل در نظر گرفته شدند. موشهای صحرایی گروههای آزمایش با استفاده از پنتوباربیتال سدیم (۳۵ mg به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن حیوان) به طور عمقی بیهوش شدند در ناحیهٔ T9 عمل لامینکتومی صورت گرفت و طناب نخاعی قطع شد. در موشهای گروههای کنترل مهرهٔ T9 مشخص شد و عمل مشابهی صورت گرفت اما نخاع قطع نگردید. در گروههای کنترل و آزمایش آنتی‌بیوتیکهای پروفیلاکتیک (۲۰۰۰ واحد پروکائین پنی سیلین و ۲۵ mg دی هیدرواستراپتومایسین) در روز جراحی و دو روز پس از آن تزریق شد. پس از جراحی به موشها ۳ میلیمتر محلول نرمال سالین تزریق شد تا مانع از کاهش حجم مایعات بدن شود. به منظور تخلیهٔ ادرار، مثانهٔ موشهای گروههای آزمایش، دو بار در روز ماساژ داده شد. در گروههای کنترل نیز موشهای صحرایی دو بار در روز در دست گرفته شدند (Handle) تا اثرات ناشی از دستکاری بر روی اعمال تولید مثلی حذف گردد. این عمل تا زمان نمونه‌گیری انجام شد. در هفتهٔ دوم و چهارم پس از جراحی، از موشهای گروههای کنترل و آزمایش نمونه برداری صورت گرفت و بیضه‌ها پس از وزن کشی، در فیکساتیو بوئن، فیکس شده و با روش روتین بافتی پروسس داده شدند. سپس برشهای پنج میکرونی تهیه شده از این نمونه‌ها با روش H&E و PAS رنگ آمیزی شدند. به منظور بررسیهای کمی سلولهای اسپرماتوژنیک شش عدد، لامهای نمونهٔ گروههای آزمایش و گروههای کنترل هفتهٔ دوم و چهارم پس از عمل، به طور تصادفی انتخاب شدند و تعداد اسپرماتوسیتهای پاکی تن مرحلهٔ VII در ده مقطع عرضی که ظاهری طبیعی داشتند، شمارش شدند (۶). درصد حجمی منی ساز و بافت بینابینی در گروههای SCI و گروههای کنترل نیز با استفاده از گراتیکول محاسبه شد (۱۱).

* مطالعات آماری

نتایج حاصل از این تحقیق با آزمون students *t*-test مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

* مطالعات کمی

۱. وزن حیوان: وزن موشهای گروههای کنترل در قبل و بعد از نمونه‌گیری اندازه‌گیری شد و نشان داد که وزن در گروههای آزمایش نسبت به کنترل به طور معنی داری افزایش یافته است (جدول ۱).

۲- وزن بیضه: وزن بیضهٔ هر دو گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش یافت اما این کاهش معنی دار نبود (جدول ۱).

* مطالعات مورفولوژیک بافت بیضه

مقایسه میانگین درصد حجمی اپی تلیوم مجاری منی ساز و بافت بینابینی در گروههای SCI و گروههای کنترل: میانگین در صد حجمی مجاری منی ساز در گروههای آزمایش در مقایسه با گروههای کاهش معنی داری داشت. میانگین درصد حجمی بافت همبند بینابینی نیز در گروههای آزمایش در مقایسه با گروه کنترل گروههای افزایش معنی داری داشت (جدول ۲).

جدول ۱: مقایسه میانگین وزن حیوان و وزن بیضهٔ گروههای کنترل و آزمایش

	گروه کنترل چهارده روزه	گروه آزمایش چهارده روزه	گروه کنترل بیست و هشت روزه	گروه آزمایش بیست و هشت روزه
وزن حیوان (گرم)	(۳۷۰)±۲۲*	(۳۴۵)±۱۲	(۳۹۲)±۳*	(۳۲۰)±۵
وزن بیضه (گرم)	(۳/۱۷)±۰/۱	(۳/۰۲)±۰/۱۱	(۳/۱۸)±۰/۲۵	(۲/۸۵)±۰/۲۱

* با P< 0.01 اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل و آزمایش وجود دارد.

جدول ۲: مقایسه میانگین درصد حجمی اپیتلیومی و میانگین درصد بافت همبندی بینابینی بیضهٔ گروه کنترل و آزمایش (SCI)

	گروه آزمایش چهارده روزه	گروه کنترل چهارده روزه	گروه آزمایش بیست و هشت روزه	گروه کنترل بیست و هشت روزه
درصد حجمی اپیتلیومی	۶۵/۶۱±۱/۶۴*	۸۱/۷۱±۳/۱۲	۶۳/۱۶±۴/۷۹**	۷۹/۷۴±۳/۱۰
درصد حجمی بافت همبندی بینابینی	۳۰/۹۸±۱/۲۸*	۱۸/۳۱±۵/۱۸	۳۵/۱۲±۵/۱۸**	۲۰/۲۶±۳/۰۷

* با P< 0.05 اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل و آزمایش وجود دارد.

** با P< 0.01 اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل و آزمایش وجود دارد.

جدول ۳: مقایسه میانگین تعداد سلولهای اپیتلیومی مجاری سمینیفروس در مرحلهٔ VII سیکل اپیتلیومی بین گروه کنترل و آزمایش (SCI)

	گروه آزمایش چهارده روزه	گروه کنترل چهارده روزه	گروه آزمایش بیست و هشت روزه	گروه کنترل بیست و هشت روزه
اسپرکاتوگونیا	۵/۲±۰/۵۰*	۵/۶±۰/۲۰	۳/۹۷±۰/۳۱*	۵/۶±۰/۳۱
اسپرماتوسیت اولیه پاکی تن	۸/۱±۰/۷۲	۵/۹±۰/۷۱	۸/۷۵±۰/۹۵*	۴/۲۶±۰/۹۶
اسپرماتید گرد نابالغ	۲۰/۰۳±۴/۲۱	۲۳/۶±۴/۱	۱۱/۶۲±۲/۰۳**	۲۵/۲۲±۴/۱۰
اسپرماتید طویل نابالغ	۱۴/۱۹±۲/۱۱*	۱۸/۱±۴/۱۸	۴/۶۱±۱/۱۳**	۱۸/۶±۴/۵

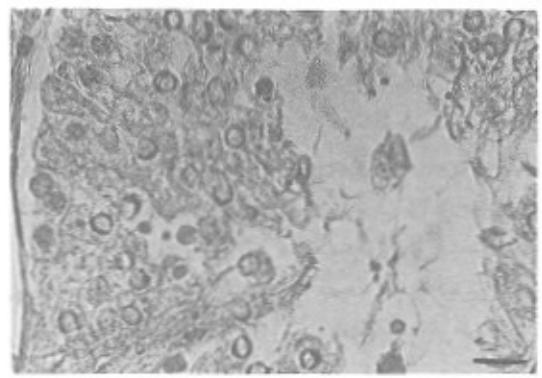
* با P< 0.05 اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل و آزمایش وجود دارد.

** با P< 0.01 اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل وآزمایش وجود دارد.

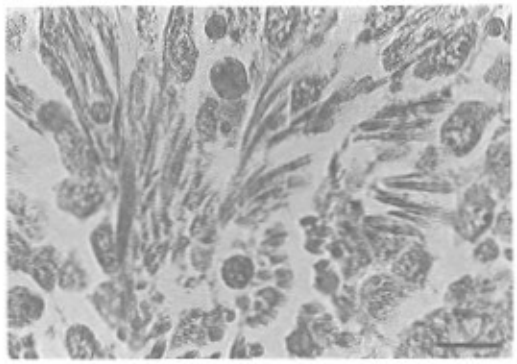
میانگین تعداد اسپرماتوگونیا، اسپرماتوسیت اولیه پاکی تن، اسپرماتید گرد نابالغ و طویل در گروههای آزمایش نسبت به کنترل کاهش یافت که این کاهش در گروه چهار هفته‌ای معنی دار بود (جدول ۳).

مطالعات کیفی

در هفتهٔ دوم پس از قطع نخاع غشاء پایهٔ مجاری سمینیفروس حالت یکنواختی خود را از دست داده و در برخی نواحی نیز ضخامت بیشتری یافته و اتوزینوفیلتر بود. اسپرماتوگونیاها بر روی غشاء پایه بودند.



شکل ۱: مقطعی از مجاری سمینیفروس موش صحرایی بالغ را در هفتهٔ دوم پس از آسیب نخاعی نشان می‌دهد. اسپرماتوگونیها و اسپرماتوسیتها و واکوئلیزاسیون اسپرماتیدهای گرد قابل تشخیص می‌باشند. (رنگ‌آمیزی: H&E، بزرگنمایی: x۴۰۰)

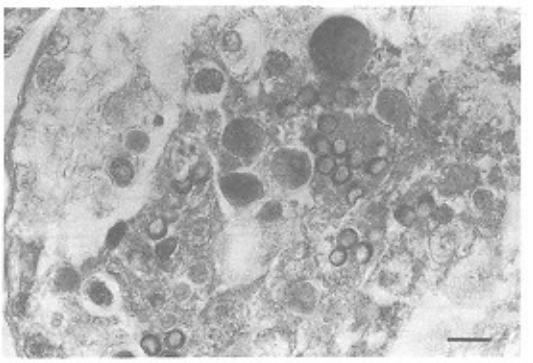


شکل ۲: مقطعی از مجاری سمینیفروس موش صحرایی بالغ را در هفتهٔ دوم پس از آسیب نخاعی نشان می‌دهد. اسپرماتوزوا در مجاری سمی نفروس، اسپرماتوسیتها (پاکی تن) و تعدادی توده‌های منفرد اتوزینوفیلی مشاهده می‌شوند. (رنگ‌آمیزی: H&E، بزرگنمایی: x۱۰۰۰)

اسپرماتوسیتهای پاکی تن به تعداد زیادی مشاهده شدند. در هستهٔ اسپرماتیدهای گردواکوئلیزاسیون مشاهده شد که احتمالاً به دلیل فعال شدن آکروزی است. توده‌های هیالنی محتوای هسته‌های متعدد نیز به ویژه در مرکز مجاری سمی نیفروس مشاهده گردید. اپی تلیوم مجاری سمی نیفروس منظرهٔ مطبق داشتند ولی نظم طبقات سلولی آنها به هم خورده بود. در تعدادی از مجاری سمینیفروس، اسپرماتیدهای بالغ نیز که در حال آزاد شدن هستند مشاهده شد (اشکال ۱، ۲).

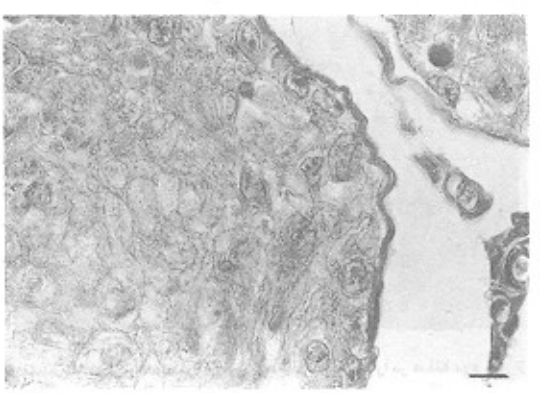
سلولهای سرتولی قابل تشخیص بودند وگاهی اوقات در بین آنها

هستهٔ سلولهای جنسی دژنره با سیتوپلاسم روشن و هستهٔ مرکزی، مشاهده شد. سلولهای لیدیگ نیز قابل تشخیص بود ولی رنگ پذیری آنها کاهش یافته بود.



شکل ۳: مقطعی از مجاری سمینیفروس موش صحرایی بالغ را در هفتهٔ چهارم پس از آسیب نخاعی نشان می‌دهد. واکوئلیزاسیون اسپرماتیدهای گرد و تودههایی متعدد اتوزینوفیلی به میزان بیشتری مشاهده می‌شوند. (رنگ‌آمیزی: H&E، بزرگنمایی: ۱۰۰۰x)

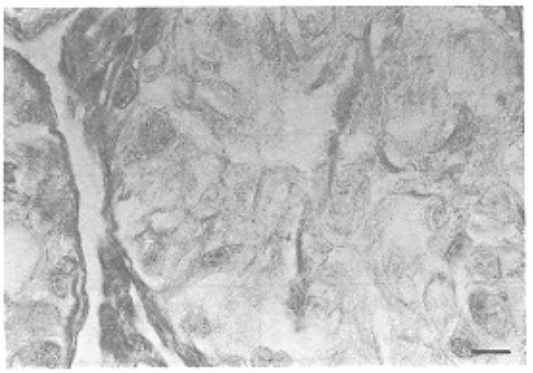
در هفتهٔ چهارم پس از آسیب نخاعی (SCI) تغییرات مشاهده شده در هفتهٔ دوم، با شدت بیشتری مشاهده شدند واکوئالیزاسیون اسپرماتیدهای گرد در هفتهٔ چهارم افزایش یافته و در مواردی نیز اسپرماتیدهای گرد، دور یکدیگر جمع شده و اشکال متراکمی را ایجاد نمودند. تعدادی از مجاری سمی نیفروس فاقد لومن مرکزی بودند که نشانهٔ غیر فعال بودن سلولهای سرتولی می‌باشد (اشکال ۵- ۳).



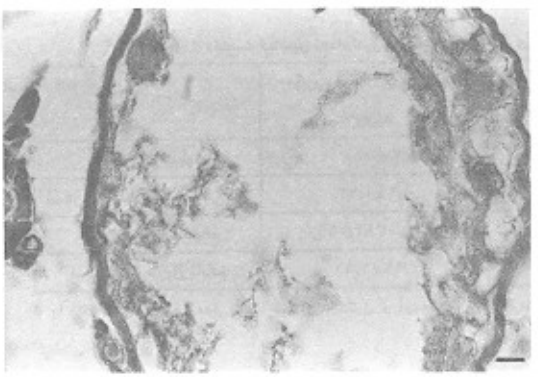
شکل ۴: مقطعی از مجاری سمینیفروس موش صحرایی بالغ را در هفتهٔ چهارم پس از آسیب نخاعی نشان می‌دهد. مجاری سمی نیفروس فاقد لومن هستند. سلولهای سرتولی و اسپرماتوگونیاها (بر روی غشاء پایه)، قابل تشخیص هستند. (رنگ‌آمیزی: H&E، بزرگنمایی: ۱۰۰۰x)

تعدادی از مجاری سمی نیفروس نیز کاملاً آتروفی شده و فاقد هر گونه سلول جنسی بودند (شکل ۶).

سلولهای در حال تقسیمی نیز مشاهده شدند که نمی‌توان در مورد نوع این سلولهای قضاوت نمود. سلولهای لیدیگ نیز قابل تشخیص بودند ولی رنگ پذیری آنها کاهش یافته بود و احتمالاً آتروفی شده بودند (شکل ۵).



شکل ۵: مقطعی از مجاری سمینیفروس موش صحرایی بالغ را در هفتهٔ چهارم پس از آسیب نخاعی نشان می‌دهد. سلولهای سر توبلی و اسپرماتوگونیاها (بر روی غشاء پایه)، قابل تشخیص هستند واکوئلیزاسیون سلولهای سرتولی دیده می‌شود. (رنگ‌آمیزی: H&E، بزرگنمایی: ۱۰۰۰x)



شکل ۶: مقطعی از مجاری سمینیفروس موش صحرایی بالغ را در هفتهٔ چهارم پس از آسیب نخاعی نشان می‌دهد. مجرای سمینیفروس کاملاً آتروفی شده و فاقد سلولهای جنسی هستند. (رنگ‌آمیزی: H&E، بزرگنمایی: ۱۰۰۰x)

بحث

امروزه ثابت شده بیماران نخاعی دچار Poor semen quality هستند (۱۵ - ۱۲). اما در مورد زمان تغییرات اسپرماتوژنزیز و ناکارایی اسپرم پس از SCI اطلاعات اندکی وجود دارد که این مسئله بیشتر به دلیل مسایل پزشکی و دشواری به دست آوردن مایع منی این افراد در طی فاز حاد شوک نخاعی است. فاز حاد شوک نخاعی ممکن است از یک تا شش ماه پس از SCI طول بکشد. پایان طول این دوره با ظهور مجدد انقباض مثانه با واسطهٔ رفلکسهای ساکرال مشخص می‌شود (۱۶).

در مطالعه‌ای که بر روی مایع منی افراد SCI طی دو ماه پس از آسیب صورت گرفت، مشخص شد که در چهار نفر از این افراد تحرک اسپرم کمتر از ۱ درصد و در دو نفر دیگر کمتر از ۲۵ درصد است. تا کنون تحقیقات اندکی بر روی تغییرات هیستولوژیکی بیضهٔ مدلهای حیوانی در دوران پس از SCI صورت گرفته است. تغییرات بیضهٔ مردانی که حداقل یک سال از زمان آسیب آنها گذشته از طریق بیوپسی بررسی شده و در بیشتر از نیمی از این مردان نقص در روند اسپرماتوژنزیز گزارش شده است. در مطالعه‌ای که بر روی ۳۴ بیمار با آسیب نخاعی صورت گرفت، ۳۱ نفر تغییرات غیر طبیعی بافتی را نشان

دادند (۱۷). این تغییرات شامل فقدان سلولهای اسپرماتوژنیک و کاهش در تعداد اسپرماتید و اسپرماتوزوا بود (۱۸). مطالعات دیگر نشان دادند که تعداد اسپرماتیدها در هر سمی نیفروس توبول بیماران SCI کاهش می‌یابد (۱۹). در مطالعهٔ دیگر آتروفی سمی نیفروس توبول افراد مبتلا به آسیب نخاعی گزارش شد (۱۹). Hirsch و Yalla اشاره کرده‌اند که در ایجاد این تغییرات، محل SCI و مدت زمان پس از SCI اثری ندارد (۲۰، ۱۷). در تحقیق حاضر نقصهای متعدد و متنوعی در اسپرماتوژنزیز موشهای صحرایی گروه آزمایش در طی هفتهٔ دوم و چهارم روی داد. در هفتهٔ دوم، تاخیر در روند اسپرمیشن و واکوئلیزاسیون اسپرماتیدهای گرد مشاهده شد که احتمالاً نشان دهندهٔ فعالیت آکروزومی است. در این زمان سلولهای سرتولی ظاهری طبیعی داشتند و فعال بودند زیرا مجاری سمی نیفروس در مرکز، لومن مشخصی را داشتند که ناشی از ترشحات این سلولها است. سلولهای لیدیگ نیز ظاهری طبیعی داشتند. در این مورد از محققین دیگر گزارشی یافته نشد. در هفتهٔ چهارم آتروفی اپیتلیوم سمی نیفروس توبول روی داد. تعداد اسپرماتوسیتها و اسپرماتیدهای مرحلهٔ VII در هفتهٔ چهارم پس از آسیب نخاعی کاهش یافت. کاهش تعداد اسپرماتوسیتهای پاکی تن و اسپرماتیدها نشان دهندهٔ این است که تمامی مراحل اسپرماتوژنزیز ممکن است تحت اثر نخاعی قرار گیرند (۴). تقریباً در تمام نمونه‌ها توده‌هایی از اجتماعات سلولهای ژرم (عمدتاً اسپرماتیدهای گرد) مشاهده شدند که این نواحی ظاهراً کانونهای تخریب سلولهای جنسی هستند. در این زمان سلولهای سرتولی چروکیده شده و ظاهراً فعال نبودند زیرا در وسط مجاری سمی نیفروس لومنی که نشان دهندهٔ فعالیت ترشحی این سلولها باشد مشاهده نشد. سلولهای لیدیگ نیز آتروفی شده بودند که این تغییرات مرتبط با تغییرات سلولهای سرتولی است و می‌تواند ناشی از کاهش سطح هورمون تستوسترون باشد. در این موارد گزارشی از محققین دیگر نیافتیم. در تحقیق حاضر کاهش وزن حیوان نشان می‌دهد که حیوان در شرایط کاتابولیکی است اما گزارشی مبنی بر رابطهٔ وزن، تغییرات کاتابولیکی و اسپرماتوژنزیز ارائه نشده است. همچنین گزارش شده است که با حذف پروتئینها از رژیم غذایی موش صحرایی و کاهش ۶۵ درصد در وزن حیوان، تغییری در روند اسپرماتوژنزیز ایجاد نمی‌شود (۲۳). پس از آسیب نخاعی، شاید علت تغییرات بافتی بیضه به دلیل تغییرات محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد باشد. بر اساس مطالعه‌ای که بر روی افراد SCI صورت گرفته است، میزان هورمون تستوسترون افراد پاراپلژیک نسبت به گروه هم سن در طی شش هفته پس از SCI کاهش می‌یابد و در افراد کوادریپلژیک نیز پس از چهار ماه میزان تستوسترون کاهش می‌یابد (۸). اما سطح تستوسترون در این بیماران در زمان یک سال پس از آسیب نخاعی طبیعی بود (۸). مطالعهٔ دیگری که در این زمینه صورت گرفته نشان داد که سطح هورمون تستوسترون در دوران طولانی پس از SCI ثابت می‌ماند اما میزان FSH و LH بالا می‌رود که به هر حال این گزارشات نشان می‌دهد که محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - بیضه ممکن است پس از قطع نخاع دچار تغییر شده باشد. مطالعات نشان داده که در هفتهٔ چهارم پس از SCI میزان هورمون تستوسترون در موش صحرایی کاهش می‌یابد اما FSH و LH تغییری نمی‌کند. و آغاز تغییرات تستوسترون در هفتهٔ دوم است (۴). در تحقیق حاضر تغییرات بافتی بیضه موشهای صحرایی SCI در هفتهٔ دوم پس از قطع نخاع شروع شد که این تغییرات احتمالاً همزمان با آغاز کاهش سطح تستوسترون در سرم و بافت بیضه است در هفتهٔ چهارم پس از قطع نخاع، سلولهای لیدیگ نیز آتروفی شده بودند که این تغییرات مرتبط با آتروفی سلولهای سرتولی است. تنظیم هورمونی اسپرماتوژنزیز از طریق اثر آندروژن و FSH بر روی سلولهای سرتولی ایجاد می‌شود زیرا این سلولها گیرنده‌های آندروژنی و FSH دارند و تغییرات مشاهده شده در بافت بیضهٔ موشهای SCI ممکن است ناشی از کاهش سطح هورمون تستوسترون باشد. وجود سلولهای لیدیگ (۲۲)، تغییرات ایجاد شده در ناحیهٔ آسیب نخاعی و همچنین در گانگلیونهای لگنی، ممکن است اعمال سلولهای لیدیگ و روند اسپرماتوژنزیز را تحت اثر قرار دهد.

به طور خلاصه می‌توان گفت بر اساس یافته‌های این تحقیق، پس از آسیب نخاعی، تغییراتی در روند اسپرماتوژنز موش صحرایی روی می‌دهد. تغییرات هیستولوژیکی بیضهٔ موشهای صحرایی SCI از هفتهٔ دوم تا چهارم ایجاد می‌شود که این تغییرات احتمالاً منطبق با شروع تغییرات هورمونی و عصبی است. دربارهٔ مکانیسمهای دیگری که ممکن است در این زمینه دخالت داشته باشند لازم است که مطالعات بیشتری صورت گیرد.

References

1. Linsenmeyer TA, Perkash I: Infertility in men with spinal cord injury. Arch Phys Men Rehab 1991; 72: 747-754

2. Perkash I, Martin DE, Warner H, Blank MS, Colins DC: Reproductive Biology of paraplegics: Results of semen collectiontesticular biopsy serum hormones. J Urol 1985; 134: 285-288

3. Hirch IH, Mecue P, Allen J LEE, Stass WE: Quantitative testicular biopsy in spinal cord injured men: comparsion to fertile controls. J Urol 1991; 337-341

4. Ohi DA, Bennet CJ, Mcguire EJ: Predictors of success in electrojaculation of spinal cord injured men. J Urol 1980; 142: 1483-1486

5. Linsenmeyer TA, Pogach L, Ottenweller JE, Huang HFS: Spermatogenesis and pituitary testicular hormone axis in rats during acute spinal cord injury. J Urol 1994; 152: 1302-1307

6. Huang HFS, Linsenmeyer TA, Giglio W, Anesettin R, Ottenweller JE, Pogach L: Acute effect of spinal cord injury on the pituitary-Testicular hormone axis and sertoli cell functions: A time course study. J Androl

1990; 16: 148-157
7. Young JS, Burns PE, Bowen AM, Mectucheon R: Spinal cord injury statistics: Experience of the regional spinal cord injury systems. Phonix, Arizona: Good smaritan Medical center, 1992, pp 25-33
8. Sarkarati M, Rossier AB, Fam BA: Experience in vibratory and electroejaculation techniques in spinal cord injury patient. J Urol 1987; 138: 59-64
9. Naftchi NE, Vian AT, Sell GH, Lowman DW: Pituitary testicular axis dysfunctionin spinal cord injury-Arch Phys Med Rehab 1980; 16: 402-408
10. Siosteen A, Forssman L, Wickstrom G: Quality of semen after repeated ejaculation in spinal cord injured men. Paraplegia 1996; 28: 96-101
11. Wing TT, Christensen AK: Morphometric studies on rat seminiferous tubules. Am J 1982; 165: 13-25
12. Brindley Gs: Physiology of errection and management of paraplegic infertility: Male fertility Edited by TB Hargrava Berlin: Verlag-Springer, 1988, pp 261-279
13. Wolf H, Polich JA, Martinez A, Hamovici F, Hill JA, Andeson JA: Lekocytospermia Associated with poor semen quality. Fertil Sterel 1990; 53: 538-544
14. Brindly GS: Deep scrotal tempratureand the effect of clothing, activity, posture and paraplegia. Br J Urol 1982; 128: 684-692
15. Linsenmeyer TA, Wilmot C, Anderson RU: The effect ofthe electroejaculation procedure on sperm motility. Paraplegia 1989; 27: 465-471
16. frankle JA, Reyan EL: Testicular innervation is necessary for the response of olasma testestrone level to acute stress. Biol Reprod 1981; 24: 491-498
17. Yalla SV, Fam BA: Spinal cord injury in: Clinical Neuto-Urology, 2ed. Edited by RJ Krane and MD. Siroki, Boston: Little Brown and Co, 1992, pp 319
18. Bors E, Engle ET, Rosenquisit RC, Holiger VH: Fertility in paraplegic males: A prelimnary report ofendocrine studies. Endocrinol 1950; 10: 281-390
19. Stemmerman GN, Weiss L, Averbach OL, Friedman M: A stury of male genital epithelium in male paraplegic. Am J Clin Pathol 1950; 20: 24-32
20. Hirsch IH, Mecue P, Allen J, Lee J, Stass WE: Quantitativetesticukare biopsy in spinal cord injured men: comparison to fertile controls. J Urol 1991; 146: 337-343
21. Leathern HE: Hormone and protein nutrition. Rec Prog Horm Res 1958; 14: 141-154
22. Shulze W, Davido MS, Ivell R: Neuroscience specific enolase0like Immunoreactivity in leyding cells of human and mouse. Andrology 1991; 23: 279-283